

Année 1925

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre Malfuson

Né le 8 Février 1901 à Sancerre (Cher)

LE MILIEU BUCCAL. et son équilibre biologique

Président de thèse : M. le Professeur A. GILBERT

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

11 et 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1925

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

Année 1925

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre Malfuson

Né le 8 Février 1901 à Sancerre (Cher)

LE MILIEU BUCCAL et son équilibre biologique

Président de thèse : M. le Professeur A. GILBERT

PARIS

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

11 et 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1925

I. - PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	N...
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
	GILBERT.
Clinique médicale	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
RAMI.....	Pathologie médicale.	JOYEUX.....	Parasitologie
GLAVE.....	Pathologie chirurgic ¹ .	LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
BERTIN.....	Pathologie médicale.	LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic ¹
SSET.....	Pathologie chirurgic ¹ .	LE LORIER.....	Obstétrique.
UDOUIN	Pathologie médicale.	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
NET.....	Physiologie.	LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
ANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
ANGA.....	Histologie.	LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
ULÉ.....	Pathologie médicale.	LIAN.....	Pathologie médicale.
SQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.	MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ¹
DENAT.....	Pathologie chirurgic ¹ .	METZGER.....	Obstétrique.
AMPY.....	Histologie.	MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ¹
IRAY.....	Pathologie médicale.	MONDOR.....	Pathologie chirurgic ¹
ERC.....	Pathologie médicale.	MOURE.....	Pathologie chirurgic ¹
BRÉ.....	Hygiène.	MULON.....	Histologie.
le JONG.. ..	Anatomie pathologique.	PHILIBERT.....	Bactériologie.
VOIR.....	Médecine légale.	RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
ALLE.....	Obstétrique.	RICHET Fils.....	Physiologie.
SSINGER.....	Pathologie médicale.	N... ..	Physique médicale.
X.....	Pathologie médicale.	TANON.....	Pathologie médicale.
RNIER.....	Pathologie expériment.	VAUDESCAL.....	Obstétrique.
RVIER.....	Pathologie médicale.	VERNE.....	Histologie.
ITZ-BOYER...	Urologie.	VILLARET.....	Pathologie médicale.
VELACQUE....	Anatomie.	WELTER.....	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
UGEROT.....	Pathologie médicale.	TIFFENEAU.....	Pharmacologie.
ÉNIOT.....	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.
FTERER.....	Histologie.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	LERI.....	Clinique médicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	LEPER.....	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE..	Clinique médicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale in fantile.	RATHERY.....	Clinique médicale.
		SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique c l'adulte pour les accidentés du travail, les mut de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu
n'en leur donner aucune approbation ni improbation

A MA MERE, A MON PERE

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de Clinique Médicale ;
Membre de l'Académie de Médecine ;
Commandeur de la Légion d'Honneur ;

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
notre thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEBEDINSKY

Stomatologiste de l'Hôpital Cochin ;
Professeur de Pathologie buccale à l'Ecole dentaire.

Qui, avec son obligeance coutumière, sa grande bonté, à bien voulu nous inspirer cette thèse.

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE GRENOBLE

Qui m'ont appris à aimer la médecine.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS.

En reconnaissance de l'enseignement qu'ils nous ont donné.

LE MILIEU BUCCAL ET SON EQUILIBRE

BIOLOGIQUE

Depuis quelques années les auteurs américains ont particulièrement insisté sur l'importance des répercussions sur l'état général des lésions dentaires. Tout en reconnaissant le grand intérêt des réflexions qu'ils émettent à ce sujet, tant au point de vue thérapeutique que prophylactique, nous devons signaler que depuis plus de vingt ans déjà, cette théorie fut exposée par M. le Docteur Lebedinsky, dans les archives de stomatologie, mais sous une forme beaucoup plus vaste, non seulement au point de vue du retentissement sur l'état général des lésions dentaires et buccales, mais aussi, de l'influence de l'équilibre organique sur la bouche. Depuis, le Docteur Lebedinsky n'a pas abandonné la question, et nous ne saurions trop le remercier de nous avoir autorisé, et à reprendre le titre de sa première publication de 1901 et à nous servir de ses tous récents travaux sur cette question. De plus, nous lui sommes très reconnaissant de s'être efforcé de nous faire comprendre, avec son obligeance coutumière, le rôle si important de la cavité buccale en pathologie générale.

LE MILIEU BUCCAL

D'après le Docteur Lebedinsky, « on doit entendre sous le nom de milieu buccal, l'ensemble des sécrétions qui se font dans la bouche, et les différents éléments qu'on peut rencontrer dans ces sécrétions ».

Le milieu buccal comprend donc : la salive mixte, le mucus buccal sécrété par le grand nombre des glandules de la muqueuse, les leucocytes provenant du vaste système lymphoïde sous-muqueux, les cellules épithéliales desquamées, les microbes et les parasites.

Nous passerons en revue ces éléments séparément, tout en indiquant, comme nous le verrons plus loin en détail, qu'on peut les classer en deux groupes : l'un l'élément offensif : microbes, parasites, contre lequel la bouche se défend par la salive, les leucocytes, les lymphatiques et les ganglions formant le second élément, la défense.

Appareil lymphoïde bucco-pharyngé

On peut considérer l'appareil de défense bucco-pharyngé comme formant une sorte de cercle ininterrompu composé de masses plus ou moins volumineuses reliées entre elles par des ponts de petits follicules lymphoïdes isolés, et constituant en quelque façon une barrière à l'invasion microbienne : c'est l'*anneau lymphoïde de Waldeyer*.

Cet anneau est constitué par : les amygdales palatines, l'amygdale pharyngée ou de Luscka, les amygdales tubaires ou de Gerlach, l'amygdale linguale et des follicules isolés leur servant de trait d'union.

AMYGDALES PALATINES

Elles sont au nombre de deux, placées sur les faces latérales du pharynx dans une fossette, ou loge amygdalienne, formée par l'écartement des piliers antérieurs et postérieurs du voile du palais. Elle a la forme d'un ovoïde aplati dont le grand axe est oblique de haut en bas et d'avant en arrière. Elles sont creusées

d'un grand nombre de cavités anfractueuses, communiquant avec l'extérieur et constituant les cryptes amygdaliennes. Là débouchent des glandes acineuses contenues dans la muqueuse qui s'insinue dans ces dépressions pour les tapisser. Ordinairement elles sont comblées par des bouchons caséeux et des mucosités. C'est là aussi que se rencontrent la plupart des micro-organismes qui peuvent se trouver normalement dans la bouche. Elle est très voisine des amygdales pharyngées et linguale; notamment le pôle inférieur n'est séparé de la base de la langue que par un intervalle de 5 à 6 millimètres, intervalle rempli de glandes folliculeuses qui la relie manifestement aux glandes folliculeuses de la langue constituant l'amygdale linguale.

AMYGDALE PHARYNGEE OU DE LUSCHKA

L'étude de cette amygdale fut surtout mise au point par Luschka en 1868, et son étude complétée principalement par M. Escat en 1894. Elle se trouve dans le pharynx nasal, sous la muqueuse recouvrant l'apophyse basilaire. Etendue des orifices postérieurs des fosses nasales au tubercule pharyngien, elle mesure de 4 à 6 millimètres d'épaisseur, 25 millimètres de longueur et 20 millimètres de largeur. Les cryptes de cette amygdale sont en forme de sillons pouvant être soit rectilignes soit convergeants en arrière. Dans la plupart des cas il y a, sur la ligne médiane, un sillon plus profond : c'est le *recessus*

median. Il aboutit en arrière à une dépression plus marquée que le recessus : c'est la *bourse pharyngienne de Luschka*, que certains considèrent comme une crypte de l'amygdale pharyngienne plus grande que les autres.

AMYGDALÉ LINGUALE

La face pharyngienne de la langue, très inégale, est garnie de saillies plus ou moins hémisphériques de 1 à 4 millimètres de diamètre, séparées les unes des autres par des rigoles circulaires et creusées à leur sommet d'un petit orifice conduisant dans une cavité centrale. D'après la remarque de Escat, la base de la langue est pavée de ces follicules, dont la disposition rappelle exactement par leur structure et leur signification morphologique ceux de l'amygdale palatine. Leur nombre est variable avec les individus : de 30 à 100 suivant Escat, 66 en moyenne d'après Ostmann; mais il dépend surtout de l'âge du sujet. Chez l'enfant ce système lymphatique est très développé, l'amygdale occupe toute la base de la langue sur une épaisseur de 3 millimètres environ. Vers 14 ans la portion médiane s'atrophie et l'amygdale paraît alors divisée en deux moitiés symétriques, une droite et une gauche. Chez l'adulte elle n'est plus représentée que par quelques follicules formant deux groupes situés sur les bords antérieurs des fossettes glosso-épiglottiques et au voisinage de l'insertion

inférieure du pilier antérieur du voile du palais (E. Escat).

LES AMYGDALES TUBAIRES OU DE GERLACH

Gerlach a signalé chez l'enfant une série de follicules clos occupant toute l'étendue de la trompe fibro-cartilagineuse. Il a noté leur point d'élection au niveau du pavillon et à la partie moyenne du conduit, formant ce qu'il appelle l'amygdale tubaire. Celles-ci souvent hypertrophiées chez l'enfant, disparaissent en général à peu près complètement chez l'adulte.

FOLLICULES LYMPHOIDES ISOLÉS

Les amygdales que nous venons de passer en revue, ne sont en somme que des amas de follicules systématisés, qu'on retrouve entre elles sur la muqueuse bucco-pharyngée, disséminés, sans ordre. Ils forment des amygdales minuscules, hémisphériques ou semi-ovoïdes de 2 à 4 millimètres de diamètre (E. Escat). On les rencontre surtout sur la paroi postérieure du pharynx : soit au niveau des piliers postérieurs du voile du palais, ou à sa face supérieure, soit encore entre la base des amygdales palatines et de l'amygdale linguale. Tous ces follicules isolés, ainsi que nous l'avons déjà dit, concourent à la continuité de l'anneau lymphatique de Waldeyer en unissant les principaux amas : les amygdales.

Tout ce système folliculaire constitue un premier élément de défense contre l'infection bucco-pharyngée. La seconde ligne de défense est constituée par les ganglions du cou. Les connections des deux appareils sont évidentes dans les états pathologiques.

Ganglions du cou

Le cou est une des régions les plus riches en ganglions et vaisseaux lymphatiques. Pour les passer en revue nous les diviserons, comme on a coutume de le faire, en groupe circulaire et groupe longitudinal.

1° GROUPE CIRCULAIRE

Il comprend les ganglions qui de la région sous-occipitale à la région sus-hyoïdienne entourent le cou.

A) GANGLIONS SOUS-OCCIPITAUX. — Ces ganglions sont en général au nombre de deux. Ils reposent sur les parties les plus élevées du grand complexus. Ils reçoivent la presque totalité des lymphatiques du groupe occipital.

B) GANGLIONS MASTOÏDIENS. — Ils sont au nombre de 4 à 5 sur la portion mastoïdienne du temporal, recouverts par une lame fibreuse en haut et en bas par le sterno-mastoïdien. Ils reçoivent les lymphatiques pariétaux.

C) GANGLIONS PAROTIDIENS EXTRA ET INTRA-GLANDU-

LAIRES. — Ils sont situés dans l'épaisseur même de la parotide. Le Professeur Sebileau les décrit en 4 groupes :

A) *Groupe supérieur.* — Formé de deux ou trois ganglions recevant les lymphatiques temporaux et une partie des vaisseaux blancs frontaux.

B) *Groupe antérieur.* — Ce sont de très petits ganglions auxquels aboutissent les lymphatiques des sourcils, de la région malaire et de la parotide.

C) *Groupe interne.* — Deux ou trois ganglions accolés à la carotide externe. Ils reçoivent les lymphatiques qui viennent de la cavité nasale et du voile palatin.

D) *Groupe postérieur.* — Il se compose de trois ou quatre ganglions recevant les lymphatiques des sourcils et ceux qui viennent de la face interne du pavillon de l'oreille.

En outre, en avant du tragus existe un ganglion assez volumineux : le ganglion pré-auriculaire recevant les lymphatiques du conduit auriculaire externe et une partie de ceux des paupières ou de la conjonctive.

D) **GANGLIONS SOUS-MAXILLAIRES ET SUS-HYOÏDIENS.**
— On en rencontre 3 à 5 dans le groupe sus-hyoïdien médian, à égale distance du menton et de l'os hyoïde, sur la face antérieure du muscle mylo-hyoïdien et entre le ventre antérieur des deux digastriques. Ils reçoivent les lymphatiques de la peau mentonnière et de la partie médiane de la lèvre infé-

rière. Les ganglions sous-maxillaires sont échelonnés le long du bord inférieur du maxillaire inférieur. Ils forment 2 groupes :

A) L'un *antérieur* de 8 à 10 ganglions, entre le ventre antérieur du digastrique et la glande sous-maxillaire. C'est l'aboutissant des lymphatiques de la lèvre supérieure, du plancher buccal, de la commissure labiale et de l'angle interne des paupières.

B) L'autre *postérieur* de 6 à 7 ganglions entoure l'artère et la veine faciale. Il reçoit les vaisseaux blancs du nez, des lèvres, des gencives et des parties latérales de la langue.

Les ganglions rétro-maxillaires ou sous-angulo-maxillaires de Chassaignac, situés profondément, reçoivent les lymphatiques de l'amygdale palatine et d'une partie de la base de la langue.

E) GANGLIONS PRÉVERTÉBRAUX DE GILLETTE, ou rétro-pharyngiens. Ils sont situés de chaque côté, derrière le pharynx, devant l'axis. Ils sont atteints par les lymphatiques du pharynx nasal, de l'amygdale de Luschka et de la partie postérieure de la pituitaire.

F) GANGLIONS DE L'ESPACE SOUS-GLANDULAIRE POSTÉRIEUR. — Situés sur la paroi latérale du pharynx, ils sont au nombre de 3 ou 4. On leur a donné le nom de ganglions profonds de la face (Krause). L'un d'entre eux, le plus postérieur et le plus inférieur, reposant sur l'axis, a été nommé glande pré-axoïdienne (Sébi-leau-Sappey). Ils reçoivent les vaisseaux lymphatiques

tiques profonds de la face, de la fosse temporale, de la fosse ptérygo-maxillaire, de la cavité orbitaire, des fosses nasales du voile palatin et du pharynx. D'après le Professeur Sébilleau ils serviraient d'intermédiaires entre le département lymphatique de la face et celui du cou.

En résumé, nous avons donc eu à faire à deux groupes circulaires de ganglions lymphatiques : UN SUPERFICIEL : ganglions sous-occipitaux, mastoïdiens, parotidiens, sous-maxillaires, sus-hyoïdiens médians; et UN PROFOND : les ganglions rétro-pharyngiens, les sous-angulo-maxillaires de Chassaignac et ceux de l'espace sous-glandulaire postérieur.

2° GROUPE LONGITUDINAL

Par l'intermédiaire de leurs vaisseaux efférents, les deux cercles ganglionnaires se déversent dans le groupe longitudinal. Ce groupe comprend de nombreux ganglions, la plupart profonds. Ils sont pré-latéro-vertébraux. Les uns longent le bord postérieur du muscle sterno-mastoïdien, d'autres longent les parois latérales du pharynx et de l'œsophage, d'autres forment une chaîne ininterrompue le long de la jugulaire interne, un petit groupe de 2 ou 3 flaque la jugulaire externe. Leurs vaisseaux efférents traversent l'aponévrose et se jettent dans le groupe ganglionnaire profond.

Mais quelle est la raison d'être d'un si puissant appareil de défense, échelonné sur deux lignes :

d'abord le système lymphoïde plus ou moins systématisé, puis les ganglions constituant le cercle lymphoïdo-ganglionnaire de Lebedinsky ? Nous verrons plus loin quelle est l'intensité de l'infection, le nombre de microbes et de parasites attaquant au niveau de la cavité bucco-pharyngée. A l'examen microscopique de la salive, on trouve constamment des leucocytes, dont les trois quarts environ sont représentés **par des polynucléaires** possédant des propriétés phagocytaires très prononcées. Or, les lymphatiques et les ganglions sont de véritables réservoirs de leucocytes, et comme il a été démontré que vis-à-vis d'eux la salive possédait des propriétés chimio-taxiques, on peut donc se rendre compte de la façon dont peut s'organiser la défense de la bouche. Si cette défense est suffisante et que l'attaque n'a pas une trop grande intensité, le processus ne dépassera pas l'anneau de Waldeyer; mais si celui-ci, pour une cause ou pour une autre, se laisse déborder, la défense se reportera aux ganglions lymphatiques qui arrêteront l'infection; faute de quoi ce sera la septicémie.

LA SALIVE

La salive qui se rencontre dans la cavité buccale, ou *salive mixte*, provient d'une masse glandulaire formée : d'une part par les glandes extrapariétales en grappes au nombre de trois paires ; et, d'autre part, par de nombreuses glandules intrapariétales sous-muqueuses.

GLANDES EXTRAPARIETALES

A) LES PAROTIDES. — Ce sont deux glandes en grappes symétriques, latérales, limitées en avant par le maxillaire inférieur, en arrière par le sterno-cléido-mastoïdien, et plus en dedans par le ventre postérieur du muscle digastrique. Elles communiquent avec la cavité buccale au moyen du canal de Sténon dont l'orifice interne répond à la partie moyenne du collet de la première grosse molaire supérieure. Ces glandes excrètent un liquide mobile, ne renfermant pas de mucine, mais assez riche en ptyaline. Sa densité varie entre 1004 et 1008. On a dit

que neutre pendant l'abstinence, il devenait alcalin au moment des repas et acide deux heures après. On n'y trouve pas d'éléments cellulaires. Voici sa composition selon :

	<i>Hoppe-Seyler</i>	<i>Mitscherlich</i>
Eau	993,25	989
Ptyaline, Matières organiques	3,44	9
Extrait alcoolique		
Epithélium. Matières non dissoutes		
	» »	
Sulfocyanate de potasse..	0,30	0,30
Chlorures alcalins	3,40	5
Carbonate calcique		
Sels d'acides gras.....		
	1000.40	1003.30

De plus, 1.000 volumes ont donné 70 volumes de gaz dont 10 d'oxygène, 25 d'azote et 35 de gaz carbonique.

B) GLANDES SOUS-MAXILLAIRES. — Elles sont également au nombre de deux, occupant la région sus-hyoïdienne contre la face interne du maxillaire inférieur, au-dessus de la portion moyenne du digastrique. L'excrétion de chacune de ces glandes se fait par un court canal, le canal de Warthon, qui débouche sur le plancher buccal à côté du frein de la langue, et porte le nom d'*ostium ombilicale*. Ce sont aussi des glandes en grappe. Elles sécrèteraient deux salives spéciales.

A) A l'excitation de la corde du tympan, on a une salive claire, un peu filante, de réaction alcaline.

B) L'excitation du sympathique donnerait une salive blanchâtre, très épaisse, gluante, fortement alcaline. Celle-ci renferme de la ptyaline, alors que la précédente n'en présente aucune trace.

c) Toujours est-il que la salive sous-maxillaire totale aura une composition différente suivant l'action prédominante de l'un ou l'autre nerf. Dans les cas moyens, elle est plus ou moins visqueuse, trouble, légèrement albumineuse, riche en mucus, contient de la ptyaline, des traces de sulfocyanates, des phosphates, des carbonates de magnésie et de chaux en partie combinés aux matières organiques, ainsi que des chlorures de potassium et de sodium.

C) GLANDES SUBLINGUALES. — Elles sont aussi au nombre de deux. Ce sont les plus antérieures des glandes salivaires, situées sur le plancher de la bouche, immédiatement en dedans du corps du maxillaire et de chaque côté de la symphyse mentonnière et du frein de la langue. Elles sont petites ; leur volume n'est que le tiers de celui des sous-maxillaires, et le dixième de celui des parotides. L'excrétion se fait : d'une part, pour la sublinguale principale par le canal de *Rivinus* ou de *Bartholin*, qui va s'ouvrir sur le plancher buccal en dehors de l'ostium ombilicale ; d'autre part, pour les glandes sublinguales accessoires, par de petits canaux débouchant sur le plancher buccal, au niveau de la caroncule sublin-

gualle : ce sont les canaux de *Walter*. Leur nombre est variable : *Walter* n'en admettait que 4; *Sappey* 4 ou 5 ; *Tillaux* estime qu'ils sont en moyenne au nombre de 15 à 20, pouvant même atteindre le chiffre de 25 à 30. La salive sublinguale se présente sous forme d'un liquide filant, très riche en mucine, très alcalin. C'est elle qui renferme la plus forte proportion de principes fixes, de 25 à 100 pour 1.000. Elle fournit également la majeure partie de la ptyaline.

GLANDES INTRAPARIETALES

Ce sont de nombreuses glandules sous-muqueuses, disséminées dans l'épaisseur du plancher buccal, du palais et surtout des lèvres et des joues. La composition de leur salive n'est pas encore bien connue. Elle contient de la mucine et se rapprocherait par sa composition de la salive mixte, mais ne renfermerait pas de ptyaline.

SALIVE TOTALE OU SALIVE MIXTE

C'est la réunion des salives parotidienne, sous-maxillaire, sublinguale et des glandules buccales intrapariétales. La quantité de salive émise par un adulte normal est d'environ 800 à 1.500 centimètres cubes par 24 heures. Cette quantité est nota-

blement diminuée dans les pyraxies, notamment la fièvre typhoïde, certaines affections gastriques, etc.; mais elle est augmentée dans certains cas tels que : mastication, nausées précédant le vomissement, suppression des règles, certaines affections des centres nerveux, les névroses, les douleurs dentaires, les mercuriaux, les iodiques, l'éther, le jaborandi, etc. La sécrétion salivaire est continue, mais elle augmente au moment des repas sous l'influence d'excitations directes (compressions musculaires) ou réflexes. Ce sont surtout les glandes extra-pariétales qui sécrètent pendant les repas. Dans l'intervalle, ce sont les glandes intrapariétales. La densité peut aller de 1002 à 1009. Comme nous l'avons déjà mentionné, l'excitation de certains nerfs, la corde du tympan par exemple, augmente la sécrétion salivaire ; et on a montré que lorsque la salivation augmente, la salive s'appauvrit en principes fixes ; donc diminution de densité. Elle présente une réaction très légèrement alcaline qu'on attribue à la présence d'une petite quantité de carbonates alcalins. D'après les expériences d'Arloing, un milieu acide résiste sensiblement moins bien à l'inoculation d'une culture charbonneuse, qu'un milieu alcalin. Il semble donc que l'alcalinité de la salive soit une défense naturelle de la cavité buccale contre l'infection permanente causée par tous les microbes et parasites qui l'habitent, soit normalement, soit accidentellement. Quelques cas pathologiques peuvent en amener l'acidité, notamment : muguet, diabète, phtysie, ulcère et cancer de

l'estomac. C'est un liquide incolore, inodore, insipide, opalin, spumeux, un peu filant. Elle tient en suspension des cellules épithéliales et des corpuscules muqueux renfermant eux-mêmes de fines granulations douées d'un rapide mouvement. Sa composition serait celle-ci suivant :

	<i>Jacobowitsch</i>
Eau	995 pour 1.000
Résidu sec	5 pour 1.000
Ptyaline et albumines (mucus).....	2,09
Corps gras et extractif alcoolique..	traces
Sulfocyanate de potassium.....	0,07
Chlorures de sodium et de potassium	0,84
Phosphate de soude.....	0,94
Sulfate de soude.....	traces
Chaux et magnésie.....	0,04
et suivant :	<i>Hamerbacher</i>
Eau	994,20
Ptyaline	1,30
Mucine et épithéliums.....	2,20
Sulfocyanate	0,04
Chlorures alcalins	2,20
Phosphate sodique	
Sels de calcium et de magnésium...	

De plus, on lui a trouvé un pouvoir oxydant positif et quelques millièmes en volume d'oxygène et d'azote, et 15 à 20 centimètres cubes de gaz carbonique pour 100 centimètres cubes de salive.

La matière la plus importante de la salive est la ptyaline, ainsi nommée par Berzelius, et étudiée en

1845, sous le nom de diastase salivaire par Mialhe. On n'est pas certain qu'elle prenne naissance à même les glandes; peut-être même est-ce un produit de sécrétion de microbes buccaux (Duclaux). Elle peut saccharifier l'amidon cuit. C'est une action diastasique suspendue à basse température, accélérée aux températures voisines de 40 degrés, et que l'ébullition détruit, sans que la réaction et la composition chimique du liquide soient modifiées d'une façon sensible. Le pouvoir amylolitique de la salive mixte humaine est très prononcé; et toutes les sécrétions salivaires de l'homme, à tout âge, peuvent produire plus ou moins énergiquement la transformation de l'amidon.

La mucine, provenant surtout de la glande sous-maxillaire, peut, dans certains cas, se décomposer en une substance albumineuse et en divers corps, parmi lesquels on a trouvé un hydrocarbure monosubstitué, réduisant la liqueur de Fehling : la glycosamine.

Quant aux sulfocyanures alcalins, signalés la première fois par Treviranus, leur présence a été longtemps discutée. Berzelius, Claude Bernard lui attribuaient une origine pathologique, les pensant dus à la carie dentaire. Cependant on a tendance à croire actuellement que leur quantité quelquefois est si faible, qu'il est difficile de mettre en évidence leur existence par une réaction colorée. On a pu en constater une plus grande quantité dans la salive des fumeurs (0,012 %) que dans celle des non-fumeurs (0,004 %). Y a-t-il un rapport entre ces excès de sulfo-

cyanures et les lésions buccales attribuées au tabac ? Est-ce une réaction de défense ? Ce serait remettre en cause le pouvoir bactéricide du sulfocyanure. Hugen-schmidt, après une série d'expériences avec des solutions à divers titres de sulfocyanure, conclut : « Ces expériences répétées avec des solutions de 0,96 pour 1.000 et de 0,20 pour 1.000, ont donné le même résultat négatif. L'action du sulfocyanure de potassium dans la salive comme antiseptique salivaire est donc des plus contestables, pour ne pas dire absolument nulle, et ne joue aucun rôle bactéricide. » Mais ce sont des expériences réalisées « in vitro ».

On peut rencontrer parfois des acides dans la salive, acides paraissant dûs, soit à des fermentations locales qui se font dans la cavité buccale même, soit pouvant être amenées par la salive qui les puise dans la circulation : ce qui indiquerait des troubles de la nutrition générale. Enfin normalement on peut en trouver des traces, dues à la transformation des amylacés en glycose (acide lactique, butyrique, acétique et oxalique). D'ailleurs, la salive normalement neutralise l'acidité, « mais dans certains états », dit Rappin « dans ces pyraxies intenses, toutes les sécrétions étant diminuées, on comprend que la neutralisation des acides produits sans cesse dans la bouche par les fermentations n'est plus opérée qu'imparfaitement par la petite quantité de salive qui coule encore ».

Nous avons déjà vu que l'alcalinité de la salive constitue pour elle un moyen de défense. Mais il doit y avoir d'autres modes de défense, si l'on en juge par

la rareté de l'infection des solutions de continuité buccales, la rapide cicatrisation des plaies opératoires ou accidentelles. On a constaté ce pouvoir bien-faisant de la salive, sans en connaître le mécanisme. D'après de récents travaux, on a pu envisager le rôle de la salive dans la défense de la cavité bucco-pharyngée sous trois angles : mécanique, bactéricide et chimiotaxique.

1° RÔLE MÉCANIQUE. --- La salive se déverse dans la cavité buccale et baigne tous les éléments qu'elle rencontre. Au moment de la déglutition elle entraîne vers l'estomac les micro-organismes et les débris alimentaires, qu'elle dilue, empêchant par là la stagnation et par conséquent la fermentation. Elle est aidée par l'action de la langue, des lèvres et des joues; la première, en s'insinuant, chasse les débris accumulés dans les interstices dentaires; les dernières, par la succion, en faisant le vide, attirent les débris cachés dans les anfractuosités.

2° RÔLE BACTÉRICIDE. — Sanarelli qui, le premier, avait fait des expériences sur ce sujet, avait conclu que la salive présente un terrain défavorable à certains micro-organismes dont la virulence est détruite ou tout au moins diminuée. Mais Hugenschmidt, dans des expériences plus récentes, réfuta ce rôle bactéricide. De ces expériences minutieuses il conclut : « L'action bactéricide de la salive nous paraît des plus problématiques. Nous n'avons jamais pu la constater d'une façon bien évidente sur aucun des microbes

employés. Dans des cas nombreux, les microbes introduits dans la salive poussent rapidement, de sorte que leur nombre, au bout d'un temps très court, devient notablement plus considérable. Parfois, il y a au début une certaine lenteur de croissance, ou même on constate la destruction de certains microbes ensemencés, mais il faut se rappeler que le simple passage des microbes d'un milieu à un autre peut amener la destruction partielle de ces microbes. »

3° ACTION CHIMIOTAXIQUE. — Poussant plus loin ses recherches, Hugenschmidt arrive à nous expliquer l'immunité relative de la cavité buccale par une action chimiotaxique positive de la salive, et fait intervenir la fonction phagocytaire. La salive normale, grâce à ses différents composants, exciterait l'appareil lymphoïde et déterminerait une diapédèse intense. En effet, l'examen microscopique de la salive normale nous révèle la présence de cellules épithéliales et de corpuscules lymphatiques. Il existerait donc dans la cavité bucco-pharyngée une leucocytose physiologique. Or, il existe des substances qui activent la leucocytose, d'autres qui la diminuent ou même l'arrêtent : c'est la chimiotaxie (Pfeiffer) ou le trophotropisme (Stahl). Les premières ont un pouvoir chimiotaxique positif, les autres un pouvoir chimiotaxique négatif. Hugenschmidt a démontré que la salive non filtrée, c'est-à-dire en possession de tous les micro-organismes buccaux, de toutes leurs sécrétions, de tous ses composants, a un pouvoir chimio-

taxique positif, tandis que la salive filtrée n'a que peu ou pas d'action.

La salive a donc un rôle indiscutable dans la défense de la cavité bucco-pharyngée, et c'est elle surtout qui contribue au maintien de l'équilibre biologique du milieu buccal, en résistant et en annihilant l'attaque des nombreux microbes et parasites, ses hôtes habituels.

POLYMICROBISME BUCCAL

Le nombre des micro-organismes qu'on peut rencontrer dans la bouche, porte d'entrée du tube digestif, souvent nommé « le paradis des microbes », est considérable. David, au commencement de son travail sur les microbes buccaux, dit : « Leur présence ne doit pas nous étonner, si l'on songe que chaque bouffée d'air inspiré, chaque gorgée de liquide, chaque bouchée de solide déglutie laissent sur la muqueuse une partie des microbes qu'ils contiennent... Leur nombre ne doit pas nous surprendre, si l'on réfléchit que les microorganismes laissés dans la bouche trouvent dans cette cavité toutes les conditions favorables à leur multiplication : chaleur constante à 38 degrés environ, humidité, cantonnement et colonisation facile dans la sertissure des dents, le tartre, les cryptes amygdaliennes et un milieu nutritif. » Bouchard ajoute : « La desquamation incessante de l'épithélium buccal accumule autour des dents une masse de matière morte, proie prédestinée aux microbes. »

Mais tous ces microbes, lorsque le milieu buccal

possède son *équilibre biologique*, ne sont pas nocifs pour leur hôte et n'ont aucune action sur les dents, d'abord à cause des mouvements de mastication et de déglutition qui les délogent et les entraînent (rôle mécanique), puis par réaction alcaline de la salive neutralisant les fermentations acides et son pouvoir chimiotaxique sur les phagocytes (rôle chimique), enfin par concurrence vitale (rôle biologique).

On a divisé les microbes trouvés dans la cavité bucco-pharyngée en microbes pathogènes et en microbes non pathogènes. On a montré dans ces dernières années l'inutilité de cette distinction et que nombre de microbes, sans conséquences pathologiques dans des conditions déterminées, peut être un agent causal de maladie en d'autres milieux. Dans le cas qui nous intéresse, leur virulence, leur nocivité sera sous la dépendance de l'*équilibre biologique du milieu buccal*.

Voici les microbes rencontrés le plus fréquemment dans la cavité buccale, avec leur description sommaire.

PNEUMOCOQUE. — Isolé par Pasteur en 1881, il a été considéré par Talamon comme le microbe de la pneumonie, et étudié par Fraenkel en 1884. Il existe d'une façon constante dans la cavité bucco-pharyngée, ainsi que l'ont démontré en 1898 une série de travaux (Besançon et Griffon). D'autres auteurs, par contre (Fraenkel, Biondi, Wolf, Netter) le trouvent dans la proportion de 15 à 20 % des sujets examinés n'ayant

jamais eu de pneumonie. D'autres encore (Goldenberg) l'ont trouvé dans 50 % des salives normales. C'est un diplocoque lancéolé encapsulé, restant coloré par la méthode de Gram, qui est l'agent causal de la pneumonie, mais pouvant l'être aussi de pleurésies, endocardites, méningites, angines, etc.

PNEUMOBACILLE DE FRIEDLANDER. — Décrit en 1882 par Friedlander, son importance a été bien mise en valeur par Etienne. Von Besser, et surtout Netter, l'ont trouvé dans 5 % des cas dans la salive de sujets sains; d'autres l'ont trouvé associé au pneumocoque dans plus de la moitié des cas (Besançon et Griffon). Il est essentiellement polymorphe et se trouve dans la bouche sous forme de coccobacilles, le plus souvent groupés par deux et présentant une capsule beaucoup plus volumineuse que celle du pneumocoque. Il ne prend pas le Gram. C'est un facteur important d'affections broncho-pulmonaires, pleurésies, septicémies, stomatite aphteuse (Bernabei), angines à caractère spécial (Nicolle et Hébert), otites (Zanfall).

MÉNINGOCOQUE DE WEICHSELBAUM. — Il se présente sous la forme d'un diplocoque en grain de café, se décolorant par la méthode de Gram. Il pousse difficilement sur les milieux usuels. Il se trouve quelquefois dans la bouche, mais surtout dans le rhinopharynx. C'est l'agent de la méningite cérébro-spinale épidémique.

MICROCOCCUS CATARRHALIS. — Il ressemble mor-

phologiquement au méningocoque de Weichselbaum. Sa présence fréquente dans les exsudats rhinopharyngés est une cause d'erreur pour la seule appréciation du point de vue morphologique. La différenciation se fait par les cultures.

STREPTOCOQUES. — Découvert par Ogatrom en 1881 dans le pus des abcès, il a été étudié et décrit par Rosenbach, Krause et Passet : « C'est avant tout un commensal de notre surface cutanée et de nos cavités muqueuses » (Besançon.) C'est le parasite principal de la bouche; on l'y trouve d'une façon constante ainsi que dans la salive (Besançon et Widal). Il apparaît en général sous forme de cocci en chaînettes, immobiles, non encapsulés et prenant le Gram. On en a décrit de nombreuses espèces, et la question se pose de savoir si ces espèces sont irréductibles, ou si ce sont divers échantillons d'une même espèce différenciée par une adaptation particulière à un milieu différent. On a essayé de baser des classifications sur les caractères morphologiques et sur l'aspect des cultures (Lingelsheim, Kurth, Marot et Veillon) sur les caractères biochimiques; sur l'action préventive du sérum et sur l'agglutination. Quoi qu'il en soit, le Professeur Besançon conclut : « Qu'il n'y a qu'une seule espèce de streptocoque chez l'homme, mais une infinité de races ou de variétés, autant pour ainsi dire qu'il y a d'individus, chaque échantillon acquérant du fait de son séjour dans l'être qui l'héberge une sorte d'individualité. » C'est l'agent causal avant tout de l'érysi-

pèle, de la fièvre puerpérale, de nombreuses suppurations, des angines rouges, des angines pultacées, d'angines pseudo-membraneuses non diphtériques. Il est souvent associé au bacille de Löffler dans certaines formes d'angines diphtériques. En outre, il peut donner des infections secondaires dans les maladies infectieuses des phlegmons diffus, de l'ecthyma, de l'impetigo, des infections broncho-pulmonaires, cardiaques, osseuses, etc.

STAPHYLOCOQUES. — Ogstrom les décrivit pour la première fois en 1881, les ayant observé dans le pus d'abcès. Ils furent cultivés par Pasteur, mais surtout étudiés par Rosenbach, Passet, Rodet et J. Courmont. Il habite ordinairement les muqueuses, particulièrement la cavité bucco-pharyngée, ou la preuve de sa présence fut donnée par Fraenkel, Biondi et Vignal. On en décrit trois variétés : le staphylococcus pyogenes aureus, le staphylococcus pyogenes albus et le staphylococcus pyogenes citreus. C'est au staphylococcus pyogenes aureus (nommé encore staphylocoque doré et micrococcus ostéomyelitis) qu'on a attribué la plus grande part dans la formation du pus. Cette classification se base sur la couleur des cultures sur gélose. Il semble que là encore, comme pour le streptocoque, ces diverses espèces ne soient que les différentes apparences revêtues par un même microbe. On a dit, en effet, que le pouvoir chromogène de ces cultures était fragile; Rodet et Courmont ont transformé le staphylocoque doré en staphylocoque blanc, et la

transformation inverse fut obtenue par Netter. Ce sont des cocci à Gram positif, groupés en amas ou grappes, facilement colorables. On le rencontre dans les abcès buccaux et péri-buccaux, dans l'ostéomyélite des mâchoires et en général de tous les os, dans les furoncles, les anthrax, les parotidites, les amygdalites, comme cause fréquente d'infection secondaire, etc.

BACILLE DIPHTÉRIQUE. — Le bacille diphtérique a été découvert en 1883 par Klebs, et fut étudié en 1884 par Löffler. La toxine fut isolée par Roux et Yersin, et c'est des travaux de Behring, Kitasato, Roux et Martin que naquit la sérothérapie antidiphtérique. On peut le rencontrer à l'état normal dans la cavité bucco-pharyngée; c'est ainsi que Löffler l'étudie dans la salive d'un enfant bien portant. Mais on le rencontre surtout après la diphtérie, longtemps après la guérison. Il agit par sa toxine et son association avec le streptocoque aggrave le pronostic de l'affection. C'est un bâtonnet immobile, rectiligne, se colorant par la méthode de Gram et renfermant les corpuscules métachromatiques de Babès. On le classe suivant ses dimensions en bacille court, moyen et long. Löffler a rencontré dans la cavité buccale un bacille de mêmes caractères morphologiques que le bacille diphtérique et qu'il a nommé pseudo-diphtérique. On a pu penser que ce n'était qu'une forme atténuée et dégénérée du bacille diphtérique.

BACILLE DE KOCH. — Du nom de Koch qui le décou-

vrit en 1882. Il se trouve rarement dans la cavité bucco-pharyngée de sujets sains, mais surtout dans celle de personnes atteintes de tuberculose des voies respiratoires et éliminant des bacilles par expectoration, bacilles qui alors peuvent donner des lésions ulcéraives ou gommeuses buccales. Il se présente sous la forme de fins bâtonnets, filiformes, acido-résistants, d'une vitalité considérable, capables de résister à la dessiccation dans les poussières, et de réinfecter par inhalation un organisme sain. Nous la retrouverons dans le chapitre des parasites végétaux où le rangent un certain nombre d'auteurs.

MICROCOCCUS TETRAGENES SEPTICUS. — Signalé par Koch en 1881, il fut étudié par Gaffky. Longtemps considéré comme saprophyte banal, on le range maintenant dans le groupe des microbes pyogènes. Souvent associé au bacille de Koch dans les crachats tuberculeux et dans les parois des cavernes pulmonaires, on le trouve aussi dans l'air et surtout dans la cavité bucco-pharyngée, et il s'est rencontré dans le mucus nasal et même les matières fécales. Il se présente sous l'aspect de cocci groupés en général en tétrades ou en mérista, entourés d'une volumineuse capsule. Il se colore par la méthode de Gram. C'est l'agent de diverses suppurations péri-buccales, abcès de l'angle de la mâchoire, abcès d'origine dentaire, certaines angines, angines sableuses (Apert), abcès au cerveau (Besançon et Lepage), et septicémie.

BACILLE FUSIFORME. — Il fut trouvé et décrit par

Vincent en 1896, dans la pourriture d'hôpital. C'est un hôte normal de la cavité bucco-pharyngée, mais ne s'y rencontre qu'en petite quantité. Il se présente sous l'aspect d'un bacille en forme de fuseau avec une partie moyenne renflée et des extrémités nettement amincies. Son polymorphisme est assez marqué, on le trouve tantôt rectiligne, tantôt incurvé en faux; on peut le rencontrer aussi sous forme de diplobacille (les bacilles se touchant par leur extrémité effilée ou disposés en accents circonflexes). Il ne prend pas le Gram. C'est l'agent de certaines angines soit ressemblant à la diphtérie (forme pseudo-membraneuse diphtéroïde), soit ulcéreuse; mais il n'est pas spécifique de l'angine ulcéreuse. « Toutes les fois, dit le Professeur Letulle, qu'existe une ulcération tenace, grisâtre, pulpeuse, putrilagineuse ou membraniforme, qu'elle soit syphilitique; tuberculeuse ou cancéreuse, on trouve en grande quantité bacilles fusiformes et spirilles. » C'est aussi l'agent de la pourriture d'hôpital et de certaines stomatites ulcéro-membraneuses.

En dehors de ces microbes qu'on rencontre dans la salive normale, on peut encore citer les suivants trouvés dans diverses affections : le *bacillus coli communis*, que certains auteurs pensent n'être qu'une forme atténuée du *bacillus typhosus d'Eberth*; le *bacille de Pfeiffer* et le *diplo-streptobacille* dans la salive des sujets atteints de grippe. Dans une grippe grave, Roux a rencontré le *bacille pyocyanique*; enfin

accidentellement le *bacille de Nicolaïer*, le *bacillus septicus* ou *vibrion septique de Pasteur*.

Maintenant, nous allons passer en revue les microbes dits non pathogènes. Leur nombre en est considérable, ou du moins paraît considérable si on s'en rapporte à leur simple énumération. En effet, on s'aperçoit que souvent le même microbe est décrit sous des noms différents par divers auteurs. D'ailleurs, certains tendent à admettre actuellement que la plupart des micro-organismes ne sont que des variations d'une même race. « Quant à moi, dit le Docteur Lebedinsky, je crois que la plupart de ces micro-organismes ont une origine commune et que les différentes variétés qu'on décrit ne sont probablement que des différenciations d'une même espèce... Si chacun de ces saprophytes a droit à son autonomie propre, il reste à croire que ces différentes autonomies appartiennent à une même famille dont la fonction biologique est partagée en proportions diverses parmi ses membres. » Ainsi Vincentini dit avoir découvert dans la bouche un micro-organisme, le *leptothrix racemosa*, dont la plupart des micro-organismes buccaux seraient dérivés. On avait déjà dit aussi que les espèces de bactéries n'étaient pas fixes, c'est l'opinion de Naegeli dans une phrase souvent citée : « Si mon opinion est vraie, la même espèce prend dans le cours des générations des formes morphologiques et physiologiques différentes, de façon à pouvoir avec le temps produire, tantôt l'acidité du lait, la fermentation acide de la chou-

croute, la fermentation du vin, la putréfaction des substances amyloïdes ou la coloration rouge des aliments amylacés, tantôt la fièvre typhoïde, le choléra, ou la fièvre intermittente. » Mais cette opinion exposée sous cette dernière forme a été vivement combattue, surtout par Gaffky et Winogradsky, qui prouva que la théorie de Naegeli ne reposait sur aucune expérience sérieuse, et que s'il observait si facilement le pléomorphisme des bactéries, c'est parce qu'il ne se servait pas de cultures pures. Néanmoins, il faut admettre pour un microbe donné une série de transformations déterminées dans des conditions précises, ainsi qu'en témoignent les expériences de Guignard et Charrin sur le bacille pyocyanique, les transformations du coccobacille du choléra des poules, des vibrions cholériques (Metchnikoff), de l'entérocoque (Thiercelin, Schazarin, Wetzel). Le plus souvent, d'ailleurs, ces transformations ne sont que passagères, et Guignard et Charrin ont montré qu'il suffit de transporter la bactérie modifiée dans sa forme dans le milieu nutritif primordial pour qu'elle revienne au type primitif; et Charrin conclut : « qu'il faut accorder aux bactéries un certain plasticité morphologique qui leur fait prendre des aspects divers suivant les milieux. Au point de vue pratique, le polymorphisme doit mettre en garde contre des déterminations^o spécifiques basées sur une connaissance incomplète de la morphologie ».

Ces microbes dits non pathogènes ont un rôle physiologique et biologique dans la digestion bucco-

gastro-intestinale, soit dans la peptonisation des albumines, soit dans la transformation de la cellulose et des amylacés. Enfin ils produisent des fermentations avec production d'acide lactique, butyrique, etc., qui attaquent l'émail des dents et ouvrent des portes d'entrée aux microbes. De plus, comme nous l'avons vu, le rôle chimio-taxique de la salive est plus puissant lorsqu'on expérimente avec de la salive non filtrée; ces saprophytes ajoutent donc aussi leurs sécrétions. Ils peuvent aussi, lorsque l'équilibre biologique est rompu, et que l'action phagocytaire des leucocytes est moindre, se pathogéniser et produire des lésions soit locales, soit à distance.

Voici quelques-uns des principaux :

LEPTOTHRIX BUCCALIS. C'est le plus anciennement connu. Il a été signalé pour la première fois par Lœuwenhock en 1683. Zopf et Miller le retrouvèrent sur des dents de momies égyptiennes. Il se présente sous forme de longs filaments qu'on rencontre surtout dans l'enduit blanchâtre qui recouvre la langue et le collet des dents, dans les débris qui remplissent les cavités des caries dentaires. On est arrivé à isoler de nouvelles espèces de *Leptothrix*, dont le *leptothrix racemosa*, qui se trouve dans les interstices dentaires, au collet des dents, sous l'aspect de touffes blanchâtres.

BACILLUS SUBTILIS ou bacille du foin. Il est très répandu dans l'eau, l'air, les poussières, la surface

des plantes, les graminées. On le trouve dans la bouche d'une façon constante (Rappin). Il dissoudrait l'albumine coagulée et la transformerait en peptone : donc action digestive. C'est un bâtonnet de 4 à 6 mus de long, arrondi aux extrémités. On a dit que le *bacillus tremulus*, qui lui ressemble, n'en serait qu'une variété, qui n'aurait d'ailleurs qu'une existence éphémère dans la bouche.

BACTERIUM TERMO. On le trouve dans les débris alimentaires et dans le mucus dentaire. Pour Koch il y en aurait deux variétés : une forme allongée jeune, une bactérie, et une forme vieillie, rappelant le micrococcus. Ce serait un des principaux agents de la putréfaction et jouerait un rôle dans la fétidité de l'haleine.

BACILLE DE LA POMME DE TERRE DE KOCH. Ce bacille apparaît spontanément sur les pommes de terre mal stérilisées. Ce sont de petits bâtonnets de 1 mu à 3 mus 5, arrondis à leurs extrémités, et quelquefois fléchis sur eux-mêmes, formant souvent de longues chaînes.

BACILLUS AMYLOBACTER. On le rencontre constamment dans la cavité buccale sous forme d'un bâtonnet étroit, cylindrique, anaérobie, apporté surtout dans la bouche par certains aliments tels que fromage, certains légumes, la choucroute. Il produit la fermentation butyrique, et jouerait un rôle dans la production de la carie dentaire.

VIBRIO REGULA. Se trouve dans les mucosités qui entourent les dents. C'est un bâtonnet mobile de 6 μ, souvent incurvé. Vivant, il paraît être constitué par une série de petites sphères enfermées dans une membrane commune. On lui fait jouer un certain rôle dans les fermentations putrides.

SPIRILLES. On en a décrit un grand nombre de variétés : *spirillum serpens*, *undule*, *tenuis*, *volutans*, *sanguineum*, *rubrum*, *concentricum*, etc. Toujours est-il qu'on les a rencontrés dans la plupart des infections buccales : dans les stomatites ulcéro-membraneuses (Pasteur, Senator, Netter) dans la pulpe des dents cariées (Miller), dans les abcès buccaux et les adéno-phlegmons du cou d'origine bucco-dentaire (Verneuil et Clado).

SPIROCHAETE DENTICOLA. On le trouve partout dans la bouche, mais surtout dans la carie dentaire. Ce sont des filaments très ténus, amincis à leurs extrémités. On l'a identifié avec le *spirochaete d'Obermeier* du typhus récurrent (Cohn). Ce n'est cependant pas l'avis de Koch.

MICROBES DE LA CARIE DENTAIRE. C'est une série de microbes, n'ayant pas reçu de noms caractéristiques, et auxquels on a attribué un rôle important dans la formation de la carie dentaire. Ce sont :

Microbes de Galippe et Vignal. — Ces auteurs en ont décrit un certain nombre, parmi lesquels quatre se retrouvent d'une façon constante, les deux pre-

miers opérant la fermentation lactique, le troisième aérobie facultatif ne coagulant pas le lait, et le quatrième liquéfiant la gélatine, transformant la caséine du lait, qui prend bientôt une odeur désagréable, en plus il produit la dissolution de la fibrine.

Microbes de Miller. — Miller en a décrit cinq variétés : le premier se présentant soit sous forme de microcoques, soit en chaînettes; il liquéfie la gélatine et produit la fermentation lactique. Le deuxième, très polymorphe, est difficile à cultiver; Miller le considère comme le véritable agent de la carie dentaire. Le troisième coccus, très petit, liquéfie très rapidement la gélatine, mais a un développement plus rapide cependant que le quatrième qui lui ressemble. Le cinquième se présente sous forme d'un bacille en virgule, quelquefois de filaments spiralés. Enfin il a encore décrit le *bacillus dentalis viridans* en petits bâtonnets à extrémités recourbées; le *iodococcus vaginatus*, le *spirillum sputigenum* dans les bouches sales, le *micrococcus gingivale pyogenes* et le *bacterium gingivale pyogenes* dans la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Microbes de Choquet. — Choquet en a décrit cinq espèces trouvées sous des obturations en association avec d'autres déjà décrits, mais il ne leur attribue aucune spécificité, considérant la carie comme engendrée par différentes espèces microbiennes de provenance buccale.

Microbes de Vignal. — Rencontrés par Vignal dans la tartre et l'enduit buccal au nombre de 19. Ces

micro-organismes ne présentent rien de particulier, sauf celui qu'il désigne par la lettre A et qui, pour lui, serait l'agent pathogène de la nigrite ou langue noire.

Microbes de Biondi. — Étudiés par Biondi en 1887, ils sont au nombre de 5. Le premier, qu'il a appelé *bacillus salivarius septicus*, a beaucoup d'analogies avec le pneumocoque de Talamon-Fraenkel, tant au point de vue morphologique que des résultats de l'inoculation. Le deuxième, *coccus salivarius septicus*, n'a été trouvé qu'une fois chez une malade atteinte de septicémie puerpérale, et David pense qu'il est logique de penser à un streptocoque particulièrement virulent. Le troisième, *micrococcus tetragenus*, par groupe de 4 cocci, est celui qu'a étudié Gaffky. Les quatrième et cinquième, *streptococcus septyaemicus* et *staphylococcus salivarius pyogenes*, qui ne sont autres que le streptocoque et le staphylocoque constamment rencontrés dans la cavité buccale.

PARASITES BUCCAUX

Il nous semble, qu'à côté des nombreux microbes de la cavité bucco-pharyngée, dont l'importance est incontestable, il nous faille tenir compte d'un certain nombre de parasites, tant animaux que végétaux. Si leur action pathologique ne paraît pas évidente et directe dans la plupart des cas, on peut toujours admettre qu'ils peuvent ouvrir des portes d'entrée aux microbes de la cavité bucco-pharyngée, s'associer à eux, soit en ajoutant leur action nocive à ceux-ci, soit en distrayant à leur profit une partie de la défense buccale.

La qualification de microbe ou parasite n'étant souvent pas nettement établie pour certains d'entre eux, nous aurons donc à en rementionner dont nous aurons déjà parlé dans le précédent chapitre. Voici quelques-uns de ceux qui ont été signalés dans le bucco-pharynx :

BACILLUS TUBERCULOSUS. — Un certain nombre d'auteurs considèrent ses différences notables avec la plupart des bactéries, l'en éloignent et le rapprochent des champignons du genre *Dyscomyces*. Ainsi, on a

observé que certains individus, en cours d'affection actynomycosique, étaient particulièrement sensibles à la tuberculine de Koch. On a constaté aussi l'acidorésistance de certains dyscomyces, de même que la propriété des filaments dans les cultures ramifiées filamenteuses de se désagréger en bâtonnets ou en grains disposés fréquemment en chapelets dans le prolongement d'un filament.

DISCOMYCES BOVIS (Harz). — Connus surtout par ses grains jaunes dans le pus ou la tumeur actinomycosique. Dans les cultures anaérobies il se présente sous l'aspect de bacilles. L'infection se fait souvent par la voie pulmonaire ou digestive. A la langue il apparaît comme un petit nodule dur ou comme un abcès.

DISCOMYCES LINGUALIS (Guegen 1908). — A été trouvé dans un cas de langue noire pileuse, associé au *Cryptococcus linguae pilosae*.

DISCOMYCES PULMONALIS (H. Roger, Bory, et Sartory 1909). — Fut trouvé également dans un cas de langue noire pileuse.

DISCOMYCES BUCCALIS (H. Roger, Bory et Sartory). — S'est rencontré dans quelques cas de stomatite crémeuse, associé au *Monilia albicans*.

MYCODERMA PULMONEUM (Benett 1842). — C'est un hôte habituel de la bouche et de l'intestin, qui peut provoquer une mycose caractérisée par l'apparition de placards végétants et ulcéreux. On l'a observé dans l'appareil respiratoire des tuberculeux.

MONILIA ALBICANS (Ch. Robin 1853). — Souvent nommé aussi *oïdium albicans*. Il se présente dans l'organisme sous forme de filaments cylindriques, droits ou incurvés, de 50 à 600 μ de long sur 3 à 5 μ de large. Ces filaments sont ramifiés et cloisonnés. Dans les cultures on en observe une forme filamenteuse à filaments simples ou ramifiés, et une forme globuleuse ayant l'aspect d'une levure ; en notant que les deux formes peuvent se rencontrer dans une même culture. Il ne se cultive pas dans *la salive*. On a signalé la présence de produits toxiques dans le protoplasma (Roger). Il ne se développe que sur un organisme débilité, soit à la suite d'une maladie grave, soit à la période ultime de diverses maladies : cancer, tuberculose, etc. La bouche est le lieu d'élection du parasite et, dans ce cas, la réaction de la salive est toujours acide. On peut le rencontrer ailleurs : mamelon chez les nourrices, anus, vulve, vagin, gland, prépuce, alvéoles pulmonaires, pus d'abcès de divers organes, dans l'oreille, enfin rarement dans le sang, provoquant une blastomycose généralisée.

MONILIA ZEYLANICA (Castellani 1910). — Déterminerait un muguet brun, ainsi qu'une espèce voisine : *Monilia zeylanoides*.

MONILIA BONORDENI (Vuillemin 1911). — Est habituellement saprophyte sur le bois pourri, et a été trouvé par Porak sur la langue d'un nouveau-né atteint de muguet.

MONILIA INSOLITA (Castellani 1911). — Fut trouvé dans les selles et la salive.

MONILIA INTESTINALIS (Castellani 1911). — Aussi trouvé dans la salive et les selles.

MONILIA ROTUNDATA (Castellani 1911). — Egalement trouvé dans la salive et dans les selles.

CRYPTOCOCCUS LINGUÆ PILOSÆ (Lucet 1901). — A été trouvé seul ou associé dans des cas de langue noire pileuse. P. Verdun et Bouchez ont montré que ces champignons végètent exclusivement à la surface des productions pseudo-pileuses, et que leur sécrétion irritative pourrait seule amener l'hypertrophie et l'allongement des papilles filiformes de la langue.

CRYPTOCOCCUS LESIEURI (Beauverie 1912). — Fut isolé d'une stomatite ulcéro-membraneuse, au cours d'une fièvre typhoïde.

CRYPTOCOCCUS COPELLII. — A été isolé en 1912 par Copellii dans un cas de blastomycose de la langue.

HEMISPORA RUGOSA (Castellani 1910). — Isolé dans un cas d'amygdalite par Castellani et dans un cas de muguet brun par Pipper.

ACREMONIUM POTRONI (Vuillemin 1911). — Il fut isolé d'abord par Potron et Noisette chez des individus atteints de gommes ramollies non syphilitiques, et a été retrouvé depuis dans la cavité buccale.

ASPERGILLUS FUMIGATUS (Fresenius 1875). — Est

observé surtout dans la cavité buccale d'individus vivant en contact avec des animaux atteints d'aspergillose, comme les gaveurs de pigeons, ou chez ceux qui manipulent des matières riches en spores d'aspergillus, comme la farine de seigle. Notons en passant la confusion quelquefois faite entre des lésions causées par l'aspergillus et des lésions tuberculeuses, ainsi que nous en avons été témoin deux fois, le diagnostic n'ayant été fait que par l'examen microscopique et la culture.

RHIZOPUS NIGER (Ciogliniski et Hewelke 1893). — Celui-ci, comme toutes les mucoracées, qui sont très répandues dans la nature, se trouve fréquemment dans la cavité buccale. Ce n'est peut-être qu'une variété du *Rhizopus nigricans*. Il a été rencontré dans un cas de langue noire pileuse.

ENDOMYCES VUILLEMINI (Landrieu 1912). — Ce parasite a été décrit par Vuillemin, qui a basé sa description sur des cultures isolées d'un cas de muguet. Il se cultive de préférence en milieu acide.

ENDOMYCES TROPICALIS (Acton). — A été trouvé dans une angine mycosique, contractée en Mésopotamie, caractérisée par la couleur de ses cultures, et son exigence pour les milieux sucrés.

SACCHAROMYCES ANGINAE (Vuillemin 1901). — Parasite trouvé par Achalme et Troisier en 1895, dans un cas d'angine ressemblant cliniquement au muguet.

SACCHAROMYCES HOMINIS (Klein et Gordon 1903). — On l'a isolé d'une affection de la gorge ressemblant à la diphtérie; est pathogène pour les animaux de laboratoire.

SACCHAROMYCES MEMBRANOGENES (Steinhaus 1906). — A été trouvé dans des fausses membranes diphtériques.

DIPLOSTEPHANUS NIDULANS (Eldam 1883), ou *Sterigmatocystes nidulans*, est une espèce saprophyte des nids d'oiseaux, et a été trouvé dans quelques cas de pharyngomycose.

ENTAMAEBIA GINGIVANIS (Gros 1849). — Étudiée par Von Prowadek. On l'a signalée dans le tartre dentaire; elle est assez commune dans les dents cariées.

ENTAMAEBIA CONFUSA (Craig 1916). — Elle a été trouvée dans la bouche en même temps que l'entamaebe gingivalis.

ENTAMAEBIA KARTULISI (Doflein 1901), et *ENTAMAEBIA PYOGENES* (Verdun et Bruyant 1911), qui ont été trouvées dans des suppurations du maxillaire inférieur.

TREPONEMA VINCENTI (R. Blanchard 1906). — C'est un tréponème très mobile, long de 10 à 20 mus, vivant en saprozoïte dans la bouche, et associé au bacillus *hastilis* de Seitz ou bacille fusiforme, donne l'angine ulcéro-membraneuse de Vincent.

TREPONEMA BUCCALE (Cohn). — D'une longueur de

15 à 20 mus et effilé aux extrémités, c'est un hôte habituel de la salive et du tartre dentaire.

TREPONEMA DENTIMUM (Koch 1877). — Caractérisé par de nombreux tours de spires, il vit en compagnie de l'espèce précédente.

TREPONEMA SUBTILE (Castellani 1907). — A été rencontré dans le mucus buccal.

TREPONEMA MICRODENTIMUM (Noguchi 1911). — Treponème anaérobie, a été isolé de la bouche.

TREPONEMA MACRODENTIMUM (Noguchi 1911). — Se comporte de la même façon que le précédent.

TREPONEMA MUCOSUM (Noguchi 1912). — A été isolé d'une pyorrhée alvéolaire.

TREPONEMA BUCCO-PHARYNGEI (Macfie 1916). — D'une longueur de 6 à 9 mus, il ressemble beaucoup au Treponema buccalis et au Treponema dentium. Il fut trouvé dans la gorge d'un indigène de la Côte d'Or.

TREPONEMA ORTHODONTUM (Hoffman 1920). — A été rencontré dans la bouche.

TREPONEMA SKOLIODONTUM. — Hoffman l'a aussi rencontré dans la bouche en 1920.

TREPONEMA EURYGYRATUM (Werner 1909). — Egalement rencontré dans la bouche.

TETRATRICHOMONAS BUCCALIS (Coodey 1917). — Ce parasite possède quatre flagelles antérieurs. Sa membrane ondulante ne se prolonge pas par un flagelle libre. Il a été signalé fréquemment dans la bouche.

CONCLUSIONS

L'EQUILIBRE BIOLOGIQUE DU MILIEU BUCCAL

Bon nombre d'observateurs, frappés de l'intensité de l'attaque microbienne au niveau de la cavité bucco-pharyngée, se sont demandés pourquoi dans un milieu aussi septique, les plaies, les ulcérations, les traumatismes buccaux s'infectaient si rarement. D'autre part, on s'est posé la question suivante : pourquoi tous ces microbes qui, ailleurs, déchaineraient une multitude de lésions, de maladies diverses, se comportaient dans la bouche en simples parasites inoffensifs, malgré l'apport constant de nombre d'entre eux. « C'est, dit le Docteur Lebedinsky, qu'à l'état physiologique, il existe un *équilibre biologique*. » Et il continue : « Si on se rappelle que la vie n'est autre chose qu'une série d'actions et de réactions, actions produites sur nos tissus, sur nos organes par des agents mécaniques, physiques, chimiques et biologiques (actions microbiennes); réactions de notre organisme produites par les microphages et les macrophages pour contrebalancer l'action des agents

externes, on comprendra facilement que le maintien de l'équilibre entre les actions et les réactions constituera l'état physiologique, et que l'absence de cet équilibre constituera l'état pathologique ou l'état apte à devenir pathologique (état d'aptitude morbide). L'état physiologique parfait n'existe pas, les êtres vivants en évolution permanente, leur vie n'étant qu'une adaptation continuelle au milieu, lequel change aussi continuellement; les êtres vivants étant agités d'oscillations réactionnelles continues, sont dans un état d'équilibre instable. Cet équilibre instable trouve son explication et sa cause dans les grandes lois de l'évolution d'après lesquelles l'être vivant se modifie avec les variations du milieu ambiant. La cavité buccale, ou plutôt le milieu buccal, subit les mêmes lois biologiques et pathologiques que l'organisme tout entier. Les rapports pathologiques de la cavité buccale avec l'organisme entier et les mêmes rapports de l'organisme avec la cavité buccale présentent un enchaînement de faits difficiles à expliquer sans connaissances approfondies de la pathologie générale et du milieu buccal en particulier, dans lequel se déroulent les différentes manifestations morbides. »

Mais qui dit équilibre dit état instable. Or, parmi les éléments du milieu buccal sujets à variations, nous avons les microbes et la salive.

Les microbes peuvent être influencés dans leur virulence, soit par une introduction massive, soit par une association, ou avec un autre microbe ou avec un parasite détournant à son profit le pouvoir bactéri-

cide salivaire, soit alors que la salive diminue ou cesse son pouvoir défensif.

La quantité et la qualité de la salive varient suivant les états de l'organisme, et d'une façon sensiblement constante suivant un état déterminé. Elle est diminuée nettement dans la fièvre typhoïde, un certain nombre de maladies de l'estomac, et elle est augmentée dans la mastication, les nausées précédant le vomissement, la suppression des règles, certaines affections des centres nerveux, des névroses, les douleurs dentaires, les mercuriaux, les iodiques, l'éther, le jaborandi. On constate aussi que lorsque la quantité de salive augmente, elle s'appauvrit en principes fixes. D'autre part, son chimisme peut s'augmenter de matériaux puisés dans la circulation : il en est ainsi de l'urée, dont la présence est insignifiante dans la salive normale, mais peut atteindre un chiffre très appréciable chez les brightiques. Chez les diabétiques on a rencontré du sucre (Lehmann, Pavy); d'autres, niant cette possibilité, ont trouvé de l'acétone (Mossler), de l'acide lactique (Lecorché). On a trouvé aussi des matières colorantes biliaires chez les malades atteints d'affections hépatiques. De même on retrouve certains médicaments après leur ingestion : le plomb (Pouchet, Binet, Hofmeister), le mercure (Bernasky, Gmelin, Gosselin), les iodures (Cl. Bernard, Vulpian, Binet), les bromures, le phosphore (Rabuteau), les chlorates et azotates (Kühne), antimoine, etc. Enfin Michaels a montré la corrélation qui existe entre le chimisme salivaire et les états diathésiques qui,

créant une salive morbide, peuvent altérer les tissus gingivo-dentaires. De plus, il prouve que les propriétés chimiques, physiques et organoleptiques d'une salive morbide peuvent permettre le diagnostic de la diathèse cause de cette salive morbide. En outre, il est hors de doute que ces modifications diverses ne sont pas sans action sur l'appareil lymphoïde. Les troubles salivaires de tout ordre ne peuvent manquer d'entraîner une diminution et même une suppression du pouvoir chimiotaxique vis-à-vis des leucocytes, ce qui amène leur disparition ou seulement leur diminution. Quant aux leucocytes eux-mêmes, d'après les travaux de Maurel, de Toulouse, leur pouvoir phagocytaire est affaibli par l'action directe des substances toxiques. Ce qui a été nettement démontré pour le bichlorure de mercure.

C'est en partant de ces constatations, que le Docteur Lebedinsky a été conduit à énoncer ses deux lois, si importantes dans l'étude de la pathologie buccale, et qui nous donnent la clef de nombre de relations entre certains états de l'organisme et de perturbations dans le milieu buccal. Voici comment il énonce la première loi :

« L'équilibre biologique du milieu buccal est en rapport direct avec l'équilibre général de notre économie. Que la balance de l'équilibre général penche d'un côté, l'équilibre buccal en souffrira, et cette absence d'équilibre se manifestera par différentes lésions locales de la bouche et de ses annexes. Comment expliquer les manifestations pathologiques de

la cavité buccale dans le diabète, dans l'albuminurie, dans l'arthritisme; comment expliquer les manifestations pathologiques de la cavité buccale dans les maladies infectieuses que la rougeole, la variole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la grippe, comment expliquer les manifestations pathologiques de la cavité buccale dans les différentes intoxications : mercurielle, saturnine, phosphorique, et beaucoup d'autres, si ce n'est par l'absence de l'équilibre biologique du milieu buccal ? Dans ces différents états morbides les rapports réciproques des éléments qui composent le milieu buccal ne sont plus en harmonie. Les perturbations générales de notre organisme ont modifié la qualité des éléments du milieu buccal. »

Puis, passant à la seconde loi, il dit :

« L'équilibre général de tout notre organisme est en rapport direct avec l'équilibre biologique du milieu buccal. Que la balance de l'équilibre buccal penche d'un côté, l'équilibre général en souffrira, et cette absence d'équilibre se manifestera par différentes infections générales engendrées par des micro-organismes dont le point de départ est la cavité buccale. Comment expliquer, en effet, l'apparition brusque des infections buccales, péribucales et générales à évolution rapide, à marche cyclique ? Comment expliquer l'angine de Ludwig, l'érysipèle de la face, les amygdalites infectieuses, la pneumonie, l'angine diphthérique, la scarlatine, la grippe et peut-être beaucoup d'autres maladies infectieuses, si ce

n'est par l'absence de l'équilibre biologique du milieu buccal ? »

« Certes, ajoute-t-il, il est difficile en l'état actuel d'expliquer le mécanisme intime par lequel l'équilibre biologique du milieu buccal arrive à se rompre spontanément pour permettre tantôt au pneumocoque d'engendrer la pneumonie, au streptocoque d'engendrer l'érysipèle... Il est encore plus difficile d'expliquer le mécanisme intime de l'infection rubéolique, variolique, rhumatismale et de beaucoup d'autres infections générales dont les agents pathogènes demeurent encore inconnus et qui font peut-être partie de la flore buccale. »

Et nous adopterons comme conclusion, celle du travail du Docteur Lebedinsky :

« Tout ceci ne peut pas encore être résolu d'une façon définitive. Les recherches doivent être dirigées du côté des éléments qui composent le milieu buccal et sur les rapports réciproques de ces éléments. Nous ne doutons pas que les résultats des recherches ultérieures seront riches en applications pratiques et qu'elles modifieront les conceptions actuelles sur la pathologie infectieuse. »

Vu : Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
GILBERT.

Vu et PERMIS d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- LEBEDINSKY. — Les gingivo-stomatites et le polymicrobisme buccal (*Thèse Paris*, 1898).
- De la doctrine dentaire de la stomatite ulcéro-membraneuse et de l'angine de Vincent (*Bulletin de l'Association des Elèves de l'Ecole dentaire Française*, 1923).
- Le milieu buccal et son équilibre biologique (*Arch. de Stomatologie*, 1901 et *Bulletin des Chirugiens dentistes indépendants*, 25 avril 1924).
- La pyophagie, ses complications et son traitement, 25 avril 1924.
- Affections spécifiques et polymicrobisme (*Congrès de Stomatologie*, 1900).
- J. GUIART. — Biologie et rôle pathogène des parasites animaux (*Traité de pathologie générale de Bouchard et Roger*, tome II, pp. 953-973).
- DAVID. — *Microbes de la bouche*, 1890.
- MILLER. — *Les microbes buccaux*.
- BESANÇON et WIDAL. — Présence constante de streptocoques dans la bouche normale (*Société médicale des Hôpitaux*, 18 mai, 1^{er} juin 1894).
- Les streptocoques de la bouche normale et pathologique (*Société médicale des Hôpitaux*, 27 juillet 1894).
- BESANÇON et GRIFFON. — Présence constante du pneumocoque à la surface de l'amygdale (*Société médicale des Hôpitaux*, 15 août 1898).

BESANÇON et WIDAL. — Endocardite végétante expérimentale par un streptocoque d'origine salivaire, sans traumatisme valvulaire (*Société médicale des Hôpitaux*, 1^{er} juin 1894).

NEVEU-LEMAIRE. — *Précis de Parasitologie*.

BESANÇON. — *Précis de Bactériologie*.

HUGENSCHMIDT. — *Thèse Paris*, 1897.

BAZIN. — Des syndromes généraux consécutifs à la pyophagie d'origine dentaire (*Thèse Paris*, 1925).

CORIAT. — De la doctrine dentaire de la stomatite ulcéromembraneuse et de l'angine de Vincent (*Thèse Paris*, 1925).
